FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N° 697

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Georgette, Marie RENAUDIN-LARSONNEUR

Née le 17 juin 1919, à Lambezellec (Finistère).

29 OCT 1947

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DYSTROPHIES INFANTILES A PROPOS D'UN CAS DE RACHITISME CONGENITAL

ESSAI D'ORIENTATION NOUVELLE DE SON ETIOLOGIE ET DE SA PATHOGENIE

Président : M. LELONG, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

Tuertoes

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **RENAUDIN-LARSONNEUR.**

Prénoms : **Georgette, Marie.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

RENAUDIN - LARSONNEUR (Georgette, Marie). — Contribution à l'étude des dystrophies infantiles. A propos d'un cas de rachitisme congénital. Essai d'orientation nouvelle de son étiologie et de sa pathogénie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 63 *p.*, 4 *fig.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

RENAUDIN - LARSONNEUR (Georgette, Marie). — Contribution à l'étude des dystrophies infantiles. A propos d'un cas de rachitisme congénital. Essai d'orientation nouvelle de son étiologie et de sa pathogénie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 63 *p.*, 4 *fig.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

RENAUDIN - LARSONNEUR (Georgette, Marie). — Contribution à l'étude des dystrophies infantiles. A propos d'un cas de rachitisme congénital. Essai d'orientation nouvelle de son étiologie et de sa pathogénie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 63 *p.*, 4 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

RENAUDIN - LARSONNEUR (Georgette, Marie). — Contribution à l'étude des dystrophies infantiles. A propos d'un cas de rachitisme congénital. Essai d'orientation nouvelle de son étiologie et de sa pathogénie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 63 *p.*, 4 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PAR

Georgette, Marie RENAUDIN-LARSONNEUR

Née le 17 juin 1919, à Lambezellec (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DYSTROPHIES INFANTILES A PROPOS D'UN CAS DE RACHITISME CONGENITAL

ESSAI D'ORIENTATION NOUVELLE DE SON ETIOLOGIE ET DE SA PATHOGENIE

Président : M. LELONG, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles)
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale.	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie.	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale.	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie.	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique	
Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale ...	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale . ..	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

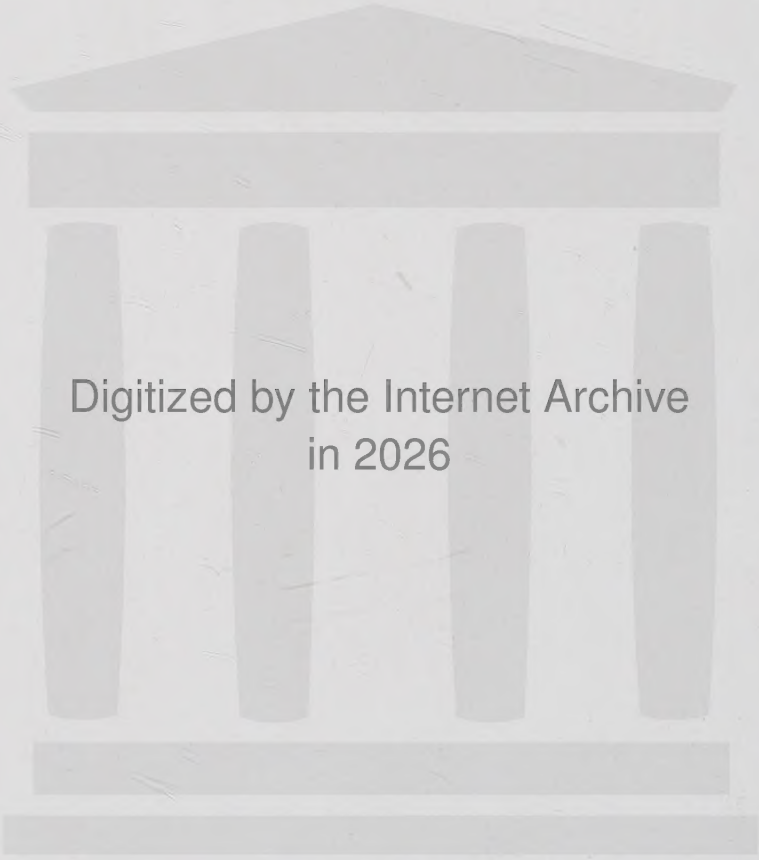
V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543514_0035

A MON PERE

A MA MERE

Dont la grande affection m'a toujours soutenue et qui m'ont donné l'exemple d'une vie de travail.

En témoignage de ma gratitude et de ma profonde tendresse.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MARI

Qui m'a fait profiter de sa collaboration et m'a toujours soutenue de son affection.

A Monsieur le Professeur Marcel LELONG

Professeur de la Chaire de Puériculture

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur BLECHMANN

Qui m'a donné l'idée de ce travail, m'en a fourni les éléments et m'a toujours guidée de ses bienveillants conseils.

Qu'il soit assuré de ma respectueuse reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES
PROFESSEURS DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE RENNES

En témoignage de ma profonde gratitude pour leur solide enseignement et les précieuses leçons qu'ils m'ont données.

INTRODUCTION

A une époque où s'accumulent des recherches dans tous les domaines de la pathologie et de la biologie recherches sur le milieu humoral, sur les groupes sanguins, découverte du facteur Rhésus, etc..., il nous paraît intéressant de nous servir de ces multiples et importants résultats, pour essayer d'éclaircir et d'attacher plus fortement notre pensée, au problème fondamental de l'étiologie et de la pathogénie des dystrophies infantiles, parmi lesquelles le rachitisme tient une place des plus importantes.

C'est à propos d'un cas de rachitisme congénital, dont l'observation extrêmement intéressante va suivre, que nous avons été amené avec M. G. Blechmann, à essayer de clarifier un peu ce domaine assez touffu de l'étiologie et de la pathogénie des dystrophies infantiles.

Certes, nos conclusions n'apportent pas dans l'état actuel des connaissances, une solution précise, unique, à ce problème. Du moins, avons-nous cherché à déterminer, ce qui dans l'étiologie classique de ces dystrophies, nous paraissait, à la lumière des observations et travaux modernes, être erroné. Nous avons tenté de mettre au contraire en valeur, tout ce qui nous semble pouvoir être l'origine de ces anomalies et, de ce fait inciter à des recherches nouvelles, dans des voies différentes.

OBSERVATION

Au cours d'un stage à la consultation des nourrissons du Docteur G. BLECHMANN, à l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul-Enfants-Assistés, nous avons eu l'occasion de suivre une petite fille de sept semaines, D... Monique, née le 11 février 1945, amenée par sa mère le 3 avril suivant.

Au point de vue antécédents héréditaires, la mère est âgée de vingt-deux ans. Grande, bien développée, sa C. R. se montre négative. Elle est atteinte, depuis son enfance, d'un psoriasis extensif qui cède aux traitements classiques, puis reparaît.

Les grands-parents et un frère sont en bonne santé. Une sœur est atteinte d'un rhumatisme mal défini. On ne connaît pas d'autres cas de psoriasis dans la famille.

Le père a vingt-cinq ans, il est gardien de la paix; aucun antécédent notable du côté des ascendants ou des collatéraux.

La grossesse surveillée à la Maternité Adolphe Pinard, a été mouvementée : au septième mois, Mme D... présente de l'albumine et une tension artérielle élevée. Au huitième mois, se produit un accouchement prématuré par le siège. L'enfant ne pèse que 1.530 grammes; placenta : 500 grammes. Elle respire bien à la naissance. Elle n'a jamais présenté d'hypothermie. Elle est nourrie au lait maternel, grâce au tire-lait électrique.

Le 3 avril, cette petite fille est amenée pour une diarrhée légère post-prandiale. Elle ne mesure que 0 m. 46, mais elle pèse 2.920 grammes, c'est-à-dire qu'elle a repris 1.170 grammes depuis sa naissance, ce qui représente une moyenne tout à fait honorable.

Son apparence est excellente, et Monsieur BLECHMANN est des plus surpris de découvrir l'existence d'un rachitisme précoce, en pleine évolution. En effet, nous percevons un crânio-tabès bilatéral extrêmement marqué avec une fontanelle antérieure très large, une inossification de la fontanelle postérieure et de la suture longitudinale supérieure, du ramollissement du bord des autres sutures.

Nous constatons un chapelet costal parfaitement net et deux gros bourrelets sus-malléolaires.

Ces signes de rachitisme ne s'accompagnent ni d'anémie, de myatonie, de grosse rate, d'intumescence ganglionnaire ou du tissu lymphoïde.

Or sur le film exécuté le jour même, on perçoit en outre des altérations typiques des extrémités, une image de périostite qui s'étend le long du bord interne du tibia et plus largement du péroné et du bord externe du fémur. M. DESGREZ devait ainsi caractériser cette lésion : « Os bordé d'un fin liseré ».

Il est prescrit deux ampoules de stérogyl 15 à deux semaines d'intervalle; dans l'intervalle et, consécutivement, dix à douze gouttes de stérogyl tous les jours.

Le 8 mai, on commence une série de séances de rayons ultra-violets, et on administre du calcium.

Le 18 mai, l'enfant pèse 4.060 grammes, avec une nutrition parfaite. La fontanelle antérieure est plus normale, la fontanelle postérieure est presque fermée, le crânio-tabès très amélioré.

Si les signes radiologiques du rachitisme persistent auniveau des extrémités diaphysaires, par contre la

périostite a complètement disparu, comme le montre les films.

Enfin le 6 juillet, à quatre moins trois-quarts, l'enfant mesure 0 m. 57 et pèse 4.870 grammes. L'état est des plus satisfaisants. Après quinze séances de R. U.-V., il n'existe plus aucun signe de rachitisme, le crâne est parfaitement ossifié, le chapelet costal et les bourrelets sus-malléolaires ont disparu.

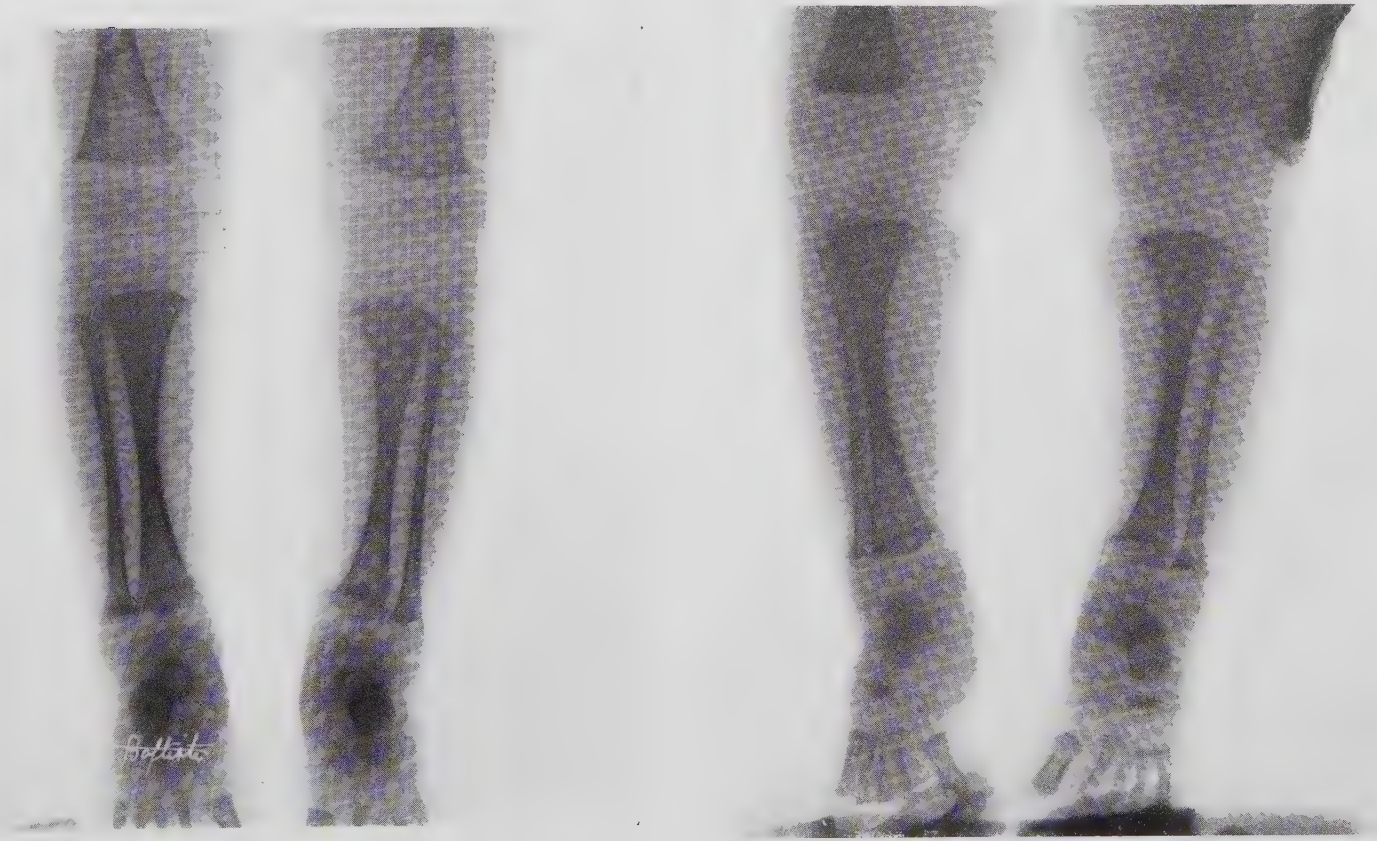
Voici les résultats des radiographies successives, faites à cette époque par Monsieur DESGREZ, à l'Hospice des Enfants-Assistés.

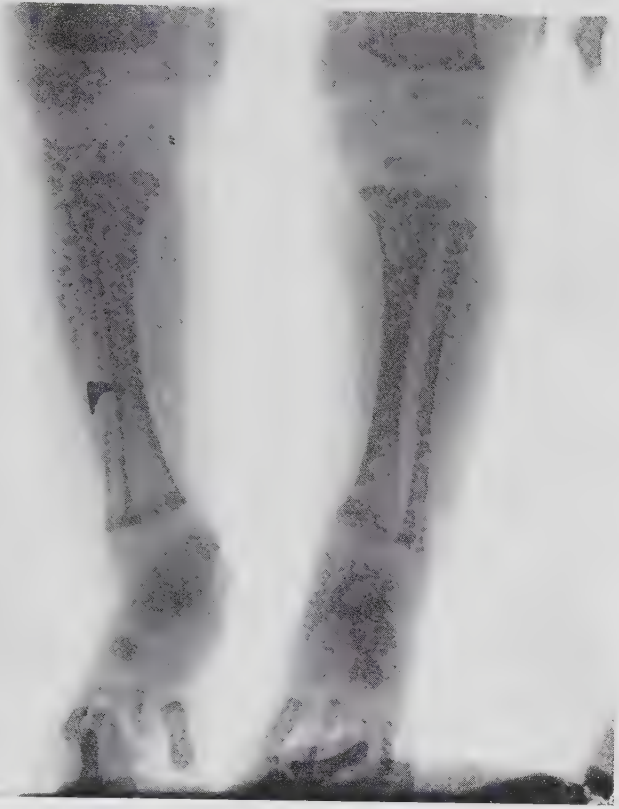
12 *avril* 1945 : les os longs sur cette radiographie, présentent tous le même aspect d'élargissement en cônes des extrémités. L'architecture dense au milieu de la diaphyse devient de plus en plus lâche et se termine par une ligne légèrement convexe.

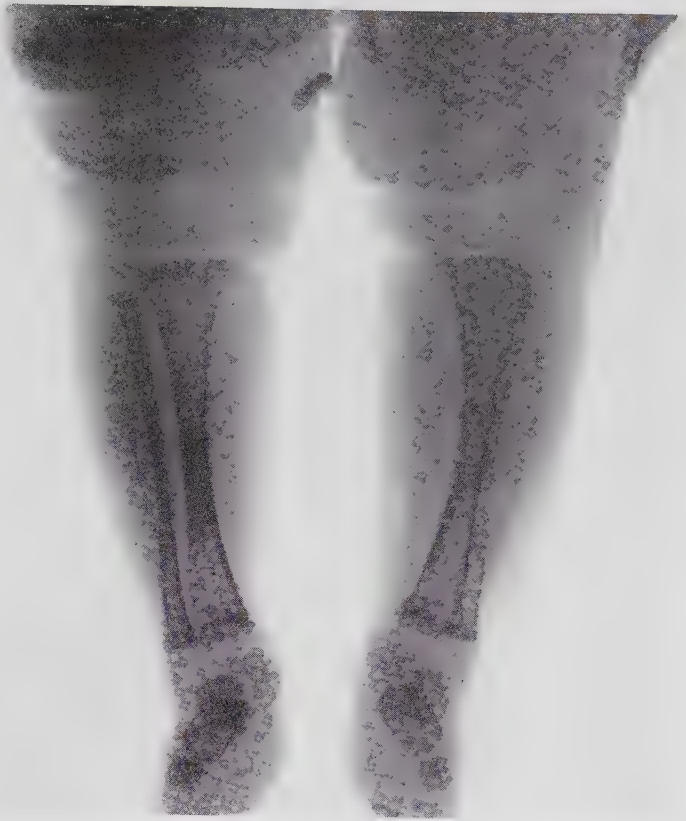
Sur la face interne des deux tibias, des deux péronés, sur la face externe des deux fémurs, il y a un décollement net du périoste, sans feutrage permettant de conclure à une véritable périostite. A la partie inférieure du fémur gauche, le décollement paraît s'élargir encore davantage comme cela se voit dans les premières phases du scorbut avant que l'hématome sous-périosté soit encore bien visible, ce qui ne se produit que lorsqu'il y a dépôt de calcaire sous le périoste décollé.

Les lignes d'ossification sont floues, plus denses que normalement. Elles ne sont pas irrégulières et dentelées comme dans le rachitisme évolutif. Le cerclage des noyaux épiphysaires n'est pas net. Dans l'ensemble, ces images évoquent beaucoup plus l'aspect radiologique de l'avitaminose C que le rachitisme. Ce n'est que la transformation de ces aspects sous l'influence du traitement anti-rachitique, puis antiscorbutique qui permettra de trancher la question. En cas de non-transformation seulement, cette image pourrait être alors rattachée à une syphilis congénitale.

17 *avril* 1945 : déformation en trompettes des extrémités diaphysaires avec bec et franges. Os bordé d'un fin liseré, sans rétrécissement du canal médullaire. Le rachitisme est-il associé à une syphilis osseuse ? Pas d'image d'hématome.







23 *mai* 1945 : signes de rachitisme : petits crochets aux angles inférieurs de la diaphyse fémorale ; aspect légèrement frangé de l'extrémité de la diaphyse fémorale gauche.

Elargissement en feuilles de l'extrémité inférieure de la diaphyse tibiale droite et gauche.

23 *juin* 1945 : il me semble qu'il y a une amélioration assez importante (je n'ai pas les anciens clichés), mais le seul signe visible sur celui-ci est, à part l'incurvation, une petite bavure (surproduction) à la base du tibia droit.

Discussion pathogénique
Rachitisme et Syphilis

Monsieur G. BLECHMANN a porté sur ce nourrisson le diagnostic de rachitisme congénital et un tel diagnostic n'est pas discutable. L'enfant lui a été amené ayant à peine sept semaines. Comme nous l'a appris MARFAN, des lésions aussi marquées au niveau du crâne, ayant transformé complètement l'écaille de l'occipital en une mince lame parcheminée avec inossification des sutures, de telles lésions rachitiques n'apparaissent que dans les formes décrites sous le nom de rachitisme congénital, et qui habituellement atteignent exclusivement la boite crânienne.

Ce cranio-tabès possédait en effet tous les caractères particuliers qu'a décrit MARFAN dans le crânio-tabès congénital où « l'on trouve des plaques de ramollissement et des lacunes diffuses prédominant au sommet du crâne, autour de la grande fontanelle, sur les pariétaux, des deux côtés de la suture sagittale (on en trouve quelquefois même sur la partie supérieure et médiane du frontal) ».

Il est exceptionnel de noter déjà à cette époque un chapelet costal tout à fait typique s'accompagnant de bourrelets sus-malléolaires. Or, d'après MARFAN, le rachitisme des os longs est tardif par rapport à celui des os du crâne et n'apparaît qu'à partir du quatrième mois. Un rachitisme qui commence tôt (avant le quatrième mois ou qui est congénital) se manifeste d'abord

par du crânio-tabès, puis par des déformations osseuses du crâne et des autres parties du squelette, selon la marche descendante : développement des bases frontales et pariétales aboutissant au front olympien et au crâne natiforme, chapelet costal, déformations thoraciques, gonflement des épiphyses du poignet, puis celles du genou et des malléoles, et en plus quelquefois incurvations diaphysaires.

D'autre part, on ne trouvait pas chez cette enfant, les autres signes de la série rachitique : pas d'hyperplasie des tissus lymphatiques dont la polyadénie et l'hypertrophie des amygdales, surtout celles de Luschka, sont les principales localisations, pas de grosse rate, d'anémie, ni d'hypotonie musculaire, cause principale du retard de la marche et du gros ventre flasque. Son état général était excellent, et l'exploration clinique la plus minutieuse ne permettait nullement de percevoir aucun des signes attribués à la syphilis congénitale.

Or dans ses cliniques, Marfan nous apprend que pour Parrot, le rachitisme était toujours d'origine syphilitique. Pour cet auteur, le rachitisme était l'aboutissement d'altérations osseuses dont on ne conteste pas la nature et qui constitue l'ostéochondrite gommeuse hérédo-syphilitique. Mais, toujours d'après Parrot, le rachitisme ne peut débuter d'emblée sans être précédé par l'ostéochondrite gommeuse. On peut, dit Marfan, lui opposer que dans les faits sur lesquels il s'appuyait, la syphilis et le rachitisme coexistaient sur le même sujet et avaient lésé le même os.

Pour A. Fournier, la syphilis est une cause prédisposante banale du rachitisme, qui agit comme toutes les causes de débilitation native qui préparent l'organisme à toutes les dystrophies et en particulier la syphilis.

Marfan écrit que la syphilis est une cause efficiente du rachitisme, mais qu'elle n'est pas la seule, d'autres

intoxications ou infections chroniques pouvant le produire. Le rachitisme spontané existe chez des animaux réfractaires à la syphilis, de même chez des races humaines épargnées par cette même maladie.

Mais MARFAN signale cependant la fréquence du rachitisme chez les enfants de syphilitiques nourris au sein, ne souffrant pas de troubles digestifs sérieux, chez lesquels on ne retrouve pas de tuberculose et soustraits à tout autre facteur appréciable.

Et l'auteur nous apprend que la syphilis peut déterminer toutes les formes de rachitisme, mais que le plus souvent le rachitisme syphilitique revêt une forme spéciale — tout d'abord, par la précocité du début : le rachitisme syphilitique est congénital ou débute dans les trois ou quatre premiers mois —. De plus, une autre caractéristique de ce rachitisme est son début par les os du crâne et sa prédominance ultérieure sur ces mêmes os. La raison en est qu'à la naissance le développement des os de la voûte crânienne est encore peu avancé et après la naissance, ils deviennent le siège d'un travail d'ossification intense. A ce moment, le développement des os du crâne est donc à la fois, peu avancé et très actif, aussi *ces os réagiront-ils les premiers et les plus fortement* à toute infection ou intoxication intervenant à cette période.

— Le rachitisme syphilitique est également associé, surtout au début, à une anémie assez marquée.

— Et on trouve enfin, une hypertrophie chronique de la rate, qui peut manquer, mais qui quand elle existe, a une haute signification. En effet, dans nos climats où le paludisme et le kala-azar sont rares, et avant quatre ou cinq mois, c'est-à-dire à un âge où la tuberculose, la leucémie, la maladie de GAUCHER, celle de NIEMANN-PICK, et celle de SCHULLER-CHRISTIAN sont tout à fait exceptionnelles, une mégalosplénie chronique est presque toujours d'origine syphilitique. Mais MARFAN

insiste sur le fait que même si le rachitisme ne s'accompagne pas de mégalosplénie, il doit toujours inciter à rechercher la syphilis, car c'est la cause la plus commune.

Or dans le cas qui nous préoccupe, le rachitisme a débuté à la naissance et prédominait sur les os du crâne, bien que les autres parties du squelette n'en fussent pas indemnes cependant. Nous pouvons penser que d'après ces seuls signes, MARFAN et les pédiatres ayant appartenu à son école, auraient sans doute attribué à ce rachitisme précoce une origine syphilitique.

Révision des stigmates de la syphilis congénitale

Dès 1924, à l'occasion du Congrès de la Syphilis Héréditaire (Paris), on rendra justice à Monsieur G. Blechmann, qu'il s'insurgeait déjà contre cette manière de voir.

En effet, à cette époque, le champ de la syphilis congénitale débordait de toutes parts, et Monsieur G. Blechmann protestait contre une extension aussi démesurée et il indiquait les différentes affections qui, selon lui, étaient à exclure de la nomenclature de celles qu'on attribuait jusque-là à la syphilis.

Les revisions qu'il suggérait concernaient :

— 1°) Les hémorragies des nouveau-nés : certains cas de méloena avaient été guéris rapidement par la simple transfusion de sang maternel total dans le sinus longitudinal supérieur; aucun traitement antisyphilitique n'avait été appliqué (ni Hg ni As) et deux ans après, aucun symptôme pouvant se rattacher à une syphilis latente, larvée ou cryptique n'était apparu.

— 2°) L'hydrocèle vaginale unilatérale irréductible du nourrisson : en effet, des nourrissons qui avaient été traités pendant plusieurs mois et sans fruits par le mercure ont été guéris définitivement par la ponction de l'hydrocèle et l'injection d'alcool. Il était rarement survenu de récidives, mais dans ce cas, le même trai-

tement, appliqué de nouveau, amenait une guérison définitive.

— 3°) La maladie des vomissements habituels, qui ne sont attribuables ni à la suralimentation, ni à l'intolérance pour un lait déterminé, ni à l'anaphylaxie lactée, ni à une sténose hypertrophique du pylore et qui résistent à la thérapeutique par le bromure et la belladone.

Ils ont été attribués par MARFAN à une hyperexcitabilité émétisante d'origine hérédo-syphilitique. En effet, ils s'amélioraient souvent après plusieurs semaines de lactate de mercure au 1/1.000e, mais n'étaient nullement améliorés cependant, par d'autres produits mercuriels, ni par les injections arsenicales. De plus, plusieurs cas de maladies des vomissements habituels ont été guéris par l'actinothérapie sans traitement anti-syphilitique.

— 4°) Le cranio-tabès, car tous les cas suivis à cette époque (1924), depuis deux ans, par Monsieur G. BLECHMANN avaient guéri avec quelques séances d'actinothérapie et l'administration de sels de calcium incomparablement plus vite qu'avec le traitement anti-syphilitique, soit mercuriel, soit arsenical.

De même, la fréquence de la méningite et de l'entérite syphilitique est infiniment moins grande qu'on ne l'a avancée et, quant à étendre le domaine de la syphilis héréditaire, au diabète, à l'asthme, à l'eczéma, au psoriasis, au goître exophtalmique, à l'appendicite chronique comme le font certains, c'est transformer celle-ci en un véritable « caput mortuum », concluait notre Maître.

Dans notre communication commune à la Société de Pédiatrie (19 décembre 1945), nous protestons également contre l'inclusion dans les stigmates héréditaires de la syphilis, de ces dystrophies, anomalies ou malformations congénitales, que l'on sait pertinemment aujourd'hui ressortir au cadre de l'hérédité dominante

ou récessive, que ce soient les dystrophies osseuses (crâniennes, le thorax en entonnoir, etc...) le mongolisme, la langue plicaturée, la maladie de ROGER, le bec de lièvre, la luxation congénitale de la hanche, etc... Nous nous sommes également refusé d'y ranger la plupart des encéphalopathies (tel le syndrome de LITTLE). C'est ainsi que comme la peau de chagrin, cette trame de pseudo-symptômes et de pseudo-stigmates syphilitiques s'est rétrécie de jour en jour, si bien que l'on peut actuellement la borner à peu près aux signes majeurs et à quelques signes secondaires, en réalité peu nombreux.

Revenons maintenant à notre observation et ajoutons que, si nous avions montré quelque hésitation à instituer un traitement spécifique, elle ne fut pas de longue durée. L'enfant était nourri au sein et nous pouvions le surveiller de près. Un traitement anti-rachitique intensif est donc institué : comme il avait été prévu, nous assistons à une réparation éclair de toutes les lésions rachitiques, ce qui, d'ailleurs, n'apporte rien de bien original, car la plupart des pédiatres ont obtenu, grâce à cette médication des résultats aussi spectaculaires.

Ce n'est donc pas là que se trouve le fait le plus typique de cette rénovation osseuse si rapide.

De la périostite herédo-syphilitique : Discussion

Nous avons été très intrigués par la concomitance d'une *périostite ossifiante* et ces *lésions de périostite* ont disparu conjointement avec les autres précédentes, établissant ainsi qu'elles étaient du même ordre et qu'il était impossible de les dissocier au point de vue pathogénique.

En France, MARFAN fut le premier à attirer l'attention sur l'intérêt des recherches radiologiques dans le rachitisme.

L'étude radiologique du rachitisme fut entreprise peu après la découverte de ROENTGEN. En 1901 et 1908, HEUBNER et KOHLER publièrent une série de radiographies consacrées au rachitisme. En 1910, FRAENCKEL et LOREY publient un atlas intitulé « Le rachitisme aux rayons X ».

En 1918, Albert WEILL met en évidence tous les signes radiologiques épiphysaires que l'on trouve dans le rachitisme.

Aucun d'eux cependant ne mentionnent l'épaississement périostique. Ces modifications leur étaient cependant apparues, car on peut les retrouver sur certaines radiographies qui illustrent leurs travaux. Mais à côté des grosses lésions qu'ils décrivaient et dont ils voulaient faire comprendre tout l'intérêt pour le diagnostic, celle-ci leur parut sans doute secondaire.

Bien plus, parmi ceux des signes attribués au tréponème héréditaire, dont nous parlions plus haut, l'un des mieux fondés semblait bien être cette périostite.

En 1925, DEBRAY dans sa thèse, note la présence d'une périostite, au cours d'un rachitisme sérieux. Il la rattache à une atteinte syphilitique, malgré le manque de preuves (examens sérologiques négatifs). Cela ne peut surprendre, quand on pense au rôle que l'on faisait alors jouer à la syphilis dans l'étiologie du rachitisme. Cependant, dans un autre chapitre consacré à l'étude du rachitisme expérimental, il note que des rats blancs, soumis aux régimes 84 et 85 de PAPPENHEIMER, font une maladie caractérisée essentiellement par une « périostite ». Niant l'identité et même la ressemblance de la maladie expérimentale et du rachitisme, il ne pense pas que celui-ci peut donner une telle lésion.

PÉHU et POLICARD ont également décrit la périostite syphilitique. Dans un article de la *Presse Médicale* du 22 août 1931, ces deux auteurs rangent, dans les ostéopathies syphilitiques de la première enfance, la périostite au même titre que l'ostéochondrite, les gommes, les productions exubérantes, et certaines variétés de raies transversales. Mais ils n'attribuent pas seulement à la syphilis la production de ces lésions osseuses. Ils mettent en cause le rachitisme et le scorbut. Ils affirment que le rachitisme commence généralement à produire les lésions décelées sur les films, seulement à partir du troisième ou quatrième mois après la naissance et qu'il n'est vraiment caractéristique qu'au début du deuxième semestre. Ils admettent que la périostite peut être indubitablement engendrée par le rachitisme, procédant d'ailleurs de la même cause anatomique, à savoir, raréfaction osseuse excessive, qui conduit à une trabéculation défectueuse. Mais d'après ces auteurs lyonnais, il y a des différences, car la périostite rachitique est plus tardive que la périostite syphilitique, n'apparaissant sur

les films, comme nous le disons plus haut, qu'à partir du troisième ou quatrième mois.

De plus, ajoutent ces auteurs, dans le rachitisme en même temps que les changements subis par la corticale, la région épi-métaphysaire et même la diaphyse présentent des modifications profondes et caractéristiques, et dans le rachitisme, il est exceptionnel que le feuilletage soit aussi accentué que dans la syphilis.

Or *c'est avant l'âge de deux mois* que les premières lésions ont été reconnues par nous chez l'enfant dont nous avons relaté plus haut l'observation.

En 1932, ces deux mêmes auteurs lyonnais publiaient, dans la *Revue Française de Pédiatrie*, un article sur « Les images radiographiques d'ostéopathies syphilitiques de la première enfance ». Ils y donnent plusieurs reproductions d'images de périostite, qui est de règle, disent-ils, plus accentuée à la face externe où elle représente comme la corde de l'arc constitué par la corticale.

Dans l'une de leurs observations, ils citent le cas de X..., née le 8 novembre 1924, prématurément à sept mois et demi, entrée à Debrousse le 9 décembre 1924, décédée à huit mois et demi. Poids : 1.670 grammes.

Le film effectué le 20 avril 1925, montre une périostite généralisée, extrêmement intense surtout aux deux fémurs et à la face externe des deux tibias. Or, on constate aussi sur cette même image au niveau des extrémités osseuses, particulièrement à l'extrémité distale des deux fémurs, la présence d'altérations rachitiques modérées.

L'enfant avait cinq mois et demi et les auteurs concluent en disant que la périostite est partout si accentuée qu'on ne saurait la rapporter au rachitisme qui, lui, n'est que peu accentué.

En 1933, MARFAN, dans ses « Quatre leçons sur le rachitisme », définit cette maladie au point de vue ana-

tomo-pathologique comme une chondromyélite avec réaction périostique inconstante et discrète.

Presque tous les auteurs qui, après cette date, ont parlé de l'examen radiologique dans le rachitisme mentionnent l'existence de ces images périostiques, sans toutefois leur attribuer la même origine qu'aux autres lésions concomitantes.

Dans le « Nourrisson » de mai 1934, Monsieur G. Blechmann, en collaboration avec Madame P.-J. Ménard, n'avait pas hésité à présenter l'observation d'un petit malade, vu pour la première fois à l'âge de dix-sept jours, né à terme, qui pesait 3 kg. 480 à la naissance et le placenta 520 gr.

Au premier examen, ils ne constatèrent rien d'anormal qu'une légère saillie des bosses pariétales, de la mammite du sein droit et un peu d'érythème fessier. L'enfant à cette époque était au sein et bien réglée : six tétées par jour. Elle vomissait un peu et avait trois selles normales par jour.

Par la suite, elle augmenta de poids assez difficilement (15 gr. par jour en moyenne) et à un mois et demi, ne pèse que 4 kg. 080 et mesure 0 m. 55. La mère s'aperçoit alors que les deux chevilles ne sont pas semblables, et que l'enfant paraît souffrir, quand on mobilise le pied gauche. Le 22 novembre 1933, on trouve en effet une tuméfaction légèrement douloureuse au niveau de la partie inférieure de l'articulation tibio-tarsienne gauche dont les mouvements actifs et passifs sont conservés et ne paraissent pas limités. La radiographie révèle sur l'extrémité inférieure du tibia gauche, une zone de raréfaction, et sur le bord interne un épaississement périosté occupant la moitié inférieure de l'os. Il n'y avait rien d'anormal au point de vue radiologique au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. La guérison avait été attribuée à un traitement par les frictions mercurielles.

Péhu et Brochier, dans un article intitulé « Sur

les manifestations cliniques de la syphilis congénitale de la première enfance », paru dans le *Journal de Médecine de Lyon,* le 20 février 1928, font rentrer dans les signes de certitudes de la syphilis congénitale, l'ostéochondrite et la périostite.

En ce qui concerne la périostite, dite ossifiante, ils la considèrent en relation intime avec l'ostéochondrite, bien que coexistant rarement, mais le plus souvent à l'ostéochondrite succède la périostite ossifiante dont le domaine s'étend jusque vers la fin de la première année.

Il faut savoir, disent-ils, que l'ostéochondrite et la périostite sont toutes les deux précoces. Dès le début du deuxième semestre de la vie d'un enfant, un facteur survient, dont il faut savoir tenir le plus grand compte pour interpréter les radios, à savoir : le rachitisme. Celui-ci, en effet, dans sa phase première engendre de l'ostéochondrite et, dans sa phase seconde, une périostite ossifiante. Mais dans l'évolution d'un être humain, la syphilis congénitale produit des altérations intra-utérines, tandis que le rachitisme, n'exerce son action que plusieurs mois après la naissance.

Nous avons retrouvé aussi un article de Donat Lapointe, sur les ostéopathies syphilitiques en clinique infantile, paru dans le *Laval Medical* (octobre 1939) et reproduit en France dans les *Archives Hospitalières* (juin 1940) : « Chez tout enfant âgé de quinze jours à « deux mois, des cris anormaux par leur force et leur « persistance, doivent éveiller l'attention, et si à ces « cris perçants, s'ajoutent des symptômes tels que des « vomissements, de l'anorexie, et une hypotrophie « tenace, il ne faut pas hésiter à faire un B. W. non « pas à l'enfant, mais à la mère ou au père.

« Lorsque le coryza sanguinolent non diphtérique « vient compléter le tableau clinique, le B. W. devient « beaucoup moins important. Un traitement d'épreuve

« par les frictions mercurielles s'impose et doit être « mis en œuvre immédiatement ».

Et l'auteur ajoute, ce qui pour nous est intéressant, que chez un enfant de cinq à huit mois, si les moindres signes viscéraux ou pariétaux laissent soupçonner l'hérédo-syphilis, il faut pratiquer un B. W. à la mère, et chez lui prendre une radiographie des os longs, afin de déceler une périostite qui ne manque pas à cet âge, chez tout nourrisson syphilitique.

A la lumière des faits que nous énonçons, tout cela ne paraît-il pas une construction toute théorique, et nous nous demandons si ce qui a été décrit comme périostite syphilitique précoce de la première enfance n'est point parfois tout simplement un signe de rachitisme congénital peu commun et sur lequel il convient d'insister, quand ce ne serait que pour éliminer, s'il y a lieu, la syphilis.

Mais si ce n'est pas toujours la syphilis qui est en cause, que pouvons-nous invoquer dans la pathogénie de ces lésions.

Etude biotypologique du syndrome psoriasis. Groupes sanguins et psoriasis

Dans notre observation, nous avons signalé que la mère était âgée de vingt-deux ans. Elle est grande, bien développée, avec cuti-réaction négative. Elle présente au point de vue pathologique et au point de vue constitutionnel un aspect particulier. Elle est atteinte depuis le jeune âge, d'un psoriasis extensif, tout à fait typique, qui a été résistant à toutes sortes de traitements, disparaissant à certains moments, pour réapparaître par la suite. Nous ne savons pas s'il est héréditaire. En ligne directe, il n'y paraît point selon les dires de la mère, mais il appartient familièrement au groupe d'affections conjointes avec le psoriasis. En effet, une sœur aurait été atteinte au moment de sa puberté, d'un rhumatisme mal défini.

Or, Monsieur TOURAINE a insisté sur ce point, indiquant que les malades atteints de psoriasis appartenaient à un type biotypologique très particulier.

« Parmi les nombreuses conceptions pathogéniques du psoriasis, dit-il, l'intervention d'un facteur héréditaire est la seule dont l'existence ne puisse être contestée depuis les travaux de HÉBRA, BESNIER, et plus récemment : VON HEINER, FURST, TOURAINE, etc... ».

D'après les statistiques établies par ce dernier auteur, le psoriasis obéit à l'hérédité « en dominance ».

En effet, Monsieur TOURAINE a colligé quarante-quatre observations familiales récentes et à pédigree complet qui réunissaient trois cent deux cas de psoriasis, dont quarante-et-un parmi les membres des générations parentales, cent soixante-et-un parmi les membres des générations filiales et dont cent treize chez des hommes, quatre-vingt huit chez des femmes un de sexe non indiqué et il existait en outre, vingt-huit conducteurs, c'est-à-dire des sujets normaux, mais ayant transmis l'affection à leurs descendants. Si l'on considère les conducteurs comme des sujets anormaux, le rapport $\frac{\text{psoriasiques}}{\text{sujets normaux}}$ devient égal à $\frac{1}{1{,}12}$ très peu différent de 1, qui est celui de la règle mendélienne de dominance, au cas habituel de l'union d'un hétérozygote avec un sujet normal.

Pour confirmer la dominance, plusieurs observations (VON HEINER, TOURAINE) montrent que dans la descendance d'un homozygote, tous les enfants sont atteints. De plus, on a constaté que la concordance du psoriasis est beaucoup plus forte chez les jumeaux uni-ovulaires que chez les bi-ovulaires (SIEMENS, HOEDE, etc...).

Dans l'hérédité du psoriasis, il ne peut donc être question de récessivité, étant donné le nombre de transmissions en ligne directe. D'ailleurs, FURST, d'après soixante-six observations, remarque qu'aucun cas de psoriasis solitaire ne comporte de consanguinité des parents.

Mais, comme le remarque Monsieur TOURAINE, à ne considérer que le psoriasis seul, la forte proportion des conducteurs pourrait faire penser à une hérédité en « dominance irrégulière » avec prédominance pour le sexe masculin.

En réalité, cette irrégularité disparaît quand on considère le psoriasis comme l'un des éléments d'un groupe d'anomalies interdépendantes, dont l'ensemble réalise un

état constitutionnel qui lui est héréditaire en dominance régulière. Ces parentés pathologiques assez étroites concernent le diabète; on trouve une glycosurie spontanée fréquente chez les psoriasiques. De même, 46 % des psoriasiques sont hyperglycémiques. Des observations ont montré que souvent psoriasis et diabète se combinent ou alternent chez les mêmes sujets ou dans une même famille.

On apparente également le psoriasis au rhumatisme chronique déformant et ankylosant. Quand il est associé chez le même malade avec le psoriasis, il constitue la forme arthropathique.

Une famille de RICHTER réunit cinq cas de psoriasis en dominance irrégulière pendant cinq générations; trois de ces cas comportent simultanément des arthropathies; trois autres sujets, non psoriasiques mais conducteurs de psoriasis ont du rhumatisme. D'après ces observations, psoriasis et rhumatisme sont équivalents pour assurer la transmission de leur complexe.

L'unanimité ne s'est d'ailleurs pas faite au sujet de cette corrélation psoriasis et rhumatisme.

Dans un article de la *Presse Médicale* du 1er juin 1946, MORHARDT rapporte les statistiques dressées par T. ROMANUS d'UPSAL qui, nous dit-il, ne semble pas résoudre la question « Psoriasis arthropathique » dans le sens généralement admis, puisque cette complication s'observe avec une fréquence assez modérée qui varie dans les proportions de 1 à 5 % (observations de O'LEARY, COSTE et FORESTIER, GAMMA, etc...), contrairement aux proportions données par LANE et CRAWFORD (32 %), ainsi que par Monsieur TOURAINE.

On a signalé également l'association du psoriasis avec la lithiase biliaire, l'eczéma, l'ichtyose, la migraine, l'asthme, la goutte, l'hypertension juvénile, les équivalents épileptiques, les dysendocrinies ovariennes, thyroïdiennes, hypophysaires.

De plus, le psoriasis appartiendrait avec prédilection au groupe sanguin 0 et à la constitution pycnique de KRETSCHMER. Or, Madame X..., la maman de notre petit rachitique appartient effectivement au groupe 0, de même que sa sœur atteinte de ce rhumatisme déformant dont nous avons déjà parlé (le père et la petite fille sont du groupe A) et elle fait partie également au point de vue constitutionnel de ce type pycnique qui correspond au biotype bréviligne de PENDE. Pour PENDE, le biotype est le résultat synthétique :

1°) du type morphologique,

2°) du tempérament humoral et fonctionnel,

3°) du caractère affectif et volitif,

4°) de l'intelligence même de l'individu.

On doit ajouter, pour donner une base aux quatre faces de la pyramide biotypologique de PENDE, l'exploration des hérédités morpho-physiologiques et psychologiques individuelles.

Ce biotype bréviligne est caractérisé au point de vue anthropométrique, par une taille souvent inférieure, tandis que le poids est relativement excessif; les membres inférieurs sont courts par rapport au buste et le tronc est plutôt large et massif, comme les membres du reste, avec robustesse remarquable du squelette et des muscles. Le rapport tronc-membres, suivant VIOLA, signe une mégalosplanchnie absolue et relative de degré léger. (Quand le développement des muscles est exagéré, ce type correspond aux athlètes plutôt bas et trapus de THOORIS.) Le crâne est bien développé dans tous les diamètres mais la hauteur prévaut sur la largeur et la forme mésoticéphale ou brachycéphale, plus rarement dolichocéphale. La face n'est pas ronde en pleine lune, mais hexagonale et anguleuse et robuste, avec le front haut, le nez proportionné, le maxillaire inférieur large. Les dents sont fortes et résistantes à la carie. La poitrine est large et longue, le ventre large et ses lignes

latérales se continuent en haut avec les côtés de la poitrine sous la courbe des flancs. Le cœur gauche et l'aorte sont bien développés. Tout le système végétatif est hypersthénique avec prépondérance relative du parasympathique.

Du côté endocrinien, on observe le tempérament hypersurrénalien, hypergénital, hyperpancréatique, avec insuffisance relative de la glande thyroïde. Le taux de la glycémie, de la cholestérine et de l'acide urique du sang sont élevés ainsi que la valeur des globules rouges et de l'hémoglobine (habitus apoplectique et pléthorique vrai des anciens auteurs). La sexualité est bonne, souvent exagérée; la force musculaire et surtout la résistance à l'effort sont très développées, mais avec une lenteur caractéristique des mouvements. On trouve une voracité et une puissance digestive remarquables. Ce biotype est fréquent dans les races nordiques, celtiques et méditerranéennes.

On a également observé que, chez les brévilignes qui présentent un hypofonctionnement physiologique et constitutionnel de la thyroïde, la vitesse de circulation du sang était diminuée. Le débit circulatoire est plus grand chez les hyperthyroïdiens. Cette élévation du débit circulatoire, dépend dans certaines limites, de l'élévation du métabolisme basal.

Or la mère de l'enfant dont nous présentons l'observation, possède la plupart des caractères que nous venons de décrire. D'ailleurs, l'importance d'une étude analytique et détaillée de toutes les fonctions de l'être humain, en relation avec son type morphologique est évidente, si l'on accepte l'orientation totalitaire, unitaire et corrélationniste proposée par l'école italienne et notamment par l'œuvre de PENDE.

Ainsi que LAUGIER l'a fait si justement ressortir, seule une classification ayant pour base une description synthétique aussi étendue que possible de tous les carac-

tères des individus, peut constituer une classification vraiment scientifique. Il devient dès lors nécessaire de procéder à un travail minutieux, en se servant, comme cet auteur l'indique, de toutes les ressources de la biométrie différentielle, et ayant pour base l'ensemble des indices qui caractérisent l'individu dans tous les domaines biologiques accessibles.

R. Dujarric de la Rivière et N. Kossovitch nous apprennent qu'il existe une corrélation entre le groupement sanguin et les caractères constitutionnels physiques (anthropologiques) d'un individu. Le sang du groupe 0 correspondrait aux mésocéphales et dolichocéphales, aux nez minces et aux faces étroites (type méditerranéen). Le groupement sanguin est un facteur constitutionnel et reste le même pendant toute la vie d'un individu. L'hérédité des groupes sanguins obéit à la loi de Mendel, les groupes A et B étant dominants et le groupe 0 récessif. C'est en étudiant les relations qui pouvaient exister entre les groupes sanguins et certaines maladies (tuberculose, cancer, maladies cutanées ou nerveuses), relations qui ressortissent à des questions de terrain, que l'on a constaté la fréquence du groupe 0 chez les psoriasiques, de même que chez les eczémateux : en effet, sur vingt-et-un cas de psoriasis et soixante-dix-huit cas d'eczéma, Dujarric de la Rivière et Kossovitch ont trouvé les chiffres suivants :

Groupe A	33,3 %
Groupe B	9,5 %
Groupe AB	4,8 %
Groupe O	52,4 %

On note donc pour le psoriasis et l'eczéma, une augmentation nette du groupe O.

Poehlmann a noté aussi chez cent malades atteints de psoriasis une prédominance du groupe O.

Strazynki, en Pologne, a trouvé dans les cas de prurigo, une prédominance très nette des groupes O, soit 48,7 % au lieu de 32,6 %.

Syndrome humoral des psoriasiques

Nous avons étudié le type biotypologique et constitutionnel des psoriasiques. Nous savons que le psoriasis est une maladie fort connue quant à ses symptômes et ses caractères sont si tranchés qu'elle n'est guère cause d'erreurs de diagnostics. Il est cependant une des rares maladies dont on peut dire que nous n'en savons pas davantage à son sujet qu'il y a un demi-siècle : son étiologie et sa pathogénie sont toujours aussi complètement ignorées, malgré les travaux souvent fort importants consacrés à l'élucidation des obscurités qu'il offre et qui sont véritablement irritantes, à force de se montrer si rebelles aux investigations, même les mieux conduites, et aux thérapeutiques, même les plus rationnellement conçues.

Depuis l'époque de GAUCHER jusqu'à aujourd'hui, il y a eu au sujet du psoriasis, des théories nerveuses, diathésiques, tuberculeuses, syphilitiques. Il y a également une théorie microbienne. Certains considèrent le psoriasis comme une maladie infectieuse, chronique, relevant vraisemblablement d'un virus dermato-épithéliotrope, voisin de celui de la variole, et se caractérisant comme chacun le sait par des squames sèches, blanchâtres, argentées, qui siègent sur des éléments papuleux rouges, de forme et de grandeur variables.

En 1935, A. DESAUX et PRETET, par leurs travaux, renforcent l'hypothèse du rôle d'un ultra-virus dans l'étiologie de certains sporiasis : la substance active de

l'extrait glycériné de squames et d'épidermes psoriasiques est ultrafiltrable et son activité disparaît par tyndallisation. Il semble à ces auteurs que, pour l'expérimentation sur l'animal, comme pour la thérapeutique, on doive tenir compte de trois facteurs étiologiques : la cause occasionnelle d'ordre traumatique, toxique, allergique, infectieuse, à action biotropique, l'ultra-virus et le terrain. Des recherches dignes d'attention ont été également publiées sur l'état des humeurs des psoriasiques.

Pour le phosphore, par exemple, avant 1939, sa recherche dans la pathologie dermatologique n'avait que peu été faite. Son métabolisme si complexe en raison des combinaisons organiques variées et plus ou moins stables de ce métalloïde, avait fait l'objet de recherches, surtout de la part des pédiatres, qui ont ainsi mis en lumière son importance dans la physiologie et la pathologie de l'accroissement de l'organisme.

Quelques travaux cependant (surtout ceux de SEMNOLA en 1939) montrent que, dans diverses dermatoses, et en particulier chez les psoriasiques, le phosphore inorganique se trouvait en proportion plus forte dans le liquide de bulle que dans le sérum du sang où il était souvent diminué.

On a fait également des recherches sur la glycémie de ces malades permettant de constater qu'ils étaient souvent hyperglycémiques, ce qui indique l'existence de troubles fonctionnels du pancréas et troubles du foie parallèles.

VENTURI avait étudié le rapport $\frac{\text{sucre cutané}}{\text{glycémie}}$ rapport qui est augmenté au point que le taux du sucre contenu dans la peau peut être égal ou même supérieur à celui du sang; et cet auteur avait constaté que si on obtenait une diminution du sucre cutané en excès, ou

son retour à la normale, on assistait à une modification ou même à une résolution complète du psoriasis, sans traitement local.

Lévy-Franckel vient actuellement nous apporter le résultat de recherches fort intéressantes. Sur vingt-cinq sujets atteints de psoriasis, il a étudié la cholestérolémie, le temps de saignement et de coagulation, la réserve alcaline, et il a conclu qu'il y avait non pas un psoriasis, mais des psoriasis puisqu'il a trouvé :

— des psoriasis avec cholestérolémie normale, d'autres avec hypercholestérolémie;

— des psoriasis avec réserve alcaline normale, des psoriasis avec acidose, d'autres relativement rares, avec alcalose;

— des psoriasis avec temps de saignement normal, d'autres avec temps de saignement raccourci, le temps de coagulation pouvant être normal ou prolongé.

Ces modifications ne paraissent d'ailleurs pas être en fonction l'une de l'autre, la malade ayant la réserve alcaline la plus basse, ayant un temps de saignement, un temps de coagulation et une cholestérolémie normaux.

Si ces modifications sanguines jouent un rôle dans l'apparition de la dermatose, la correction de ces anomalies devrait entraîner une modification des efflorescences cutanées. Or, en ce qui concerne la cholestérinémie, ou d'une façon plus générale la lipémie, les succès thérapeutiques obtenus par les anglo-saxons, ainsi que par Huriez et Lehorgne avec le stérogyl, joints à la constatation faite par Nagaya, de l'abaissement du taux du cholestérol sanguin par la vitamine D, doivent faire admettre que tout au moins dans les psoriasis avec hyperlipémie, celle-ci joue un rôle dans la genèse des accidents cutanés. Signalons sans y attacher provisoirement d'autre importance, que notre petite malade

a été guérie de sa craniomalacie, grâce à l'emploi massif du stérogyl.

De leur côté, A. DESAUX et G. GOIFFON ont colligé environ soixante-dix observations de psoriasis, chez lesquelles ils ont étudié la sérologie. Ils ont ainsi constaté l'existence de plusieurs types sériques qui portent principalement sur les variations du cholestérol, qui est en excès dans la moitié des cas, des lipides totaux qui sont en excédent dans la moitié des cas et de la lécithine. Il existe aussi une dissociation entre la cholestérine qui peut être élevée et les lipides qui restent normaux.

Déjà en 1939, DESAUX et PRETET avaient rapporté les résultats de leurs recherches sur le rapport sérine-globuline chez ces malades qui indiquaient qu'il est en général élevé, soit égal de 1,8 à 2.

Nous avons fait des recherches sur le sérum sanguin de la maman psoriasique de notre petite malade, mais malheureusement à une période de blanchiment et nous n'y avons pas trouvé de modifications appréciables : le cholestérol, la réserve alcaline sont normaux, le rapport sérine-globuline également, de même que la glycémie et l'azotémie. Nous n'avons donc pas pu personnellement tirer de conclusions.

Nous estimons, néanmoins, que ces aperçus sur le psoriasis, maladie étrange et encore mal connue, mettent en cause une origine germinale avec réaction de la structure chimique de certains gènes sur le milieu plasmatique. Celui-ci est-il capable d'exercer une perturbation sur l'embryon, par l'intermédiaire de la circulation placentaire ? La question est posée.

Les groupes sanguins et la question du facteur Rh dans la pathogénie des dystrophies héréditaires

En 1919, L. HIRSZFELD introduisit les méthodes sérologiques en anthropologie. En 1938, il publie un essai de synthèse sur les groupes sanguins. Dans cet ouvrage, après avoir constaté que les propriétés groupales s'héritent, et qu'une mère porte souvent dans son sein un enfant ayant, non son empreinte, mais celle du père, il cherche à expliquer pourquoi les isoanticorps maternels, qui dans certains cas, pourraient détruire le sang de l'enfant, ne le tuent pas encore dans le sein de la mère. « Pourquoi les substances du fœtus d'un autre « groupe, en pénétrant dans la circulation de la mère, « ne provoquent pas de choc semblable à celui qui a « lieu lors de la transfusion du sang d'un groupe diffé- « rent ? ».

Après avoir émis certaines hypothèses, l'auteur exprime son impression d'effectuer un voyage à travers des contrées vierges et inexplorées.

Or en 1940, LANDSTEINER et WIENER, aux Etats-Unis, au cours de leurs études sur les types sérologiques M et N, et opérant avec les globules rouges du *Macacus Rhesus,* de Birmanie, établissent l'existence d'un nouveau groupe antigénique. Pour comparer les propriétés du sang humain et celui de ces singes, ils injectèrent des hématies de *Macacus Rhesus* à des lapins, à des

ratons, et à des cobayes. Or, ils constatèrent que le sérum des animaux ainsi préparés, ainsi immunisés, devenait agglutinant, non seulement pour les globules rouges de *Rhesus,* mais encore, vis-à-vis des hématies d'un certain nombre d'humains. A cet agglutinogène nouveau, ils donnèrent le nom de facteur Rhesus ou Rh.

Monsieur François MOREL, dans une étude sur ce facteur Rh, nous rappelle que le Professeur MOUREAU, de Liège, avait constaté, (comme nombre d'auteurs d'ailleurs) des accidents, parfois impressionnants, à l'occasion de transfusions de sangs homologues et purs, ou provenant de donneurs universels, et cela en dehors de tout défaut de technique. MOUREAU avait ainsi admis l'intervention d'un autre agglutinogène qu'il avait dénommé provisoirement X. Quand il put comparer son agglutinogène X. et le facteur Rh, il fut conduit à admettre leur identité.

De même dans la pathogénie des érythroblastoses périnatales, LEVIN et STETSON, avaient émis l'hypothèse que ces manifestations pathologiques étaient presqu'à coup sûr, le résultat d'une hémolyse des hématies de fœtus ou de l'enfant nouveau-né, par les agglutinines de la mère. La découverte du facteur Rh devait par la suite pleinement confirmer cette hypothèse.

En effet, une femme Rh —, enceinte d'un enfant Rh + (donc père Rh +) élabore des agglutinines anti Rh (en s'immunisant progressivement à l'aide des hématies de son fœtus) qui vont pénétrer dans le fœtus à travers le filtre placentaire et provoquer des troubles en entraînant une hémolyse des globules rouges fœtaux, aboutissant à des érythroblastoses (groupées par DEBRÉ et LAMY sous le vocable de maladie hémolytique), et qui comportent une trilogie classique :

— Œdème ou anasarque fœto-placentaire (qui donnera un enfant non viable) ;

— Ictère grave du nouveau-né;

— Anémie grave du nouveau-né.

Ces érythroblastoses se notent plus ordinairement chez les derniers-nés de familles nombreuses, car cette immunisation est progressive et nécessite souvent pour devenir dangereuse, des grossesse répétées. Monsieur Morel va encore plus loin, et pense qu'on peut envisager, en déçà des avortements à répétitions, quand l'hémolyse est très intense, le cas des stérilités conjugales par incompatibilité des Rh des géniteurs, positif du père et négatif de la mère.

Le problème se révèle donc extrêmement vaste. Il intéresse les eugénistes (la question du Rh des futurs époux, pourra peut-être se poser plus tard à l'occasion du certificat pré-nuptial, surtout dans les familles entachées d'érythroblastoses).

Il intéresse également les accoucheurs à propos de ces cas de stérilité ou d'avortements en série, trop souvent inexpliqués et pour l'explication desquels, beaucoup de médecins encore, donnent à la syphilis une place dominante.

M. Lacomme et Chr. Lassablière ont recherché à l'aide de trois cent dix-neuf observations, les causes de l'avortement et ont été amenés à conclure qu'on attribuait à la syphilis un rôle excessif. Sur ces trois cent dix-neuf avortements, ils ont trouvé soixante-trois (soit 19 %) qui font apparaître une cause précise, dont dix-neuf fois la syphilis. Dans les autres causes, on constate des syndromes d'albuminurie, d'hypertension ou de néphrite, des infections ou des intoxications aiguës, des insertions vicieuses du placenta, des tumeurs, des malformations de l'utérus, etc...

Dans les autres observations, ils trouvent dans environ 26 % des cas; une cause vraisemblable, mais non démontrée et pour le reste, c'est-à-dire dans les 54 %, il n'est pas possible d'assigner une cause à l'interruption de la gestation.

Remarquons donc le pourcentage faible de syphilis, pourcentage plus élevé cependant que celui donné par Cécile GIOVANETTI dans sa thèse « Les avortements à l'hôpital Lariboisière », en 1937, où elle attribue à la syphilis la proportion de 4,37 % des avortements. Nous restons donc loin de la quasi-équation : avortement = syphilis, que l'on a longtemps admise et que certains admettent encore.

Rien ne nous empêche donc de penser qu'il y a dans le problème des avortements, dont les causes les plus fréquentes restent à trouver, tout un domaine à explorer en fonction du facteur Rhesus.

Tous ces problèmes relatifs au Rhesus, intéressent aussi les pédiatres, en expliquant ces érythroblastoses graves ou occultes et en leur apportant une thérapeutique rationnelle (transfusion de sang Rh — exclusivement : ni le sang du père qui est Rh +, ni celui de la mère qui est anti-Rh).

Retenons ici que LANDSTEINER et son école, en Amérique, qui peuvent à juste titre revendiquer le plus grand nombre d'examens de sang, relativement au rhesus, donnent comme proportion :

85 % de sujets Rh +
15 % de sujets Rh —

Or en France, on trouve un cas d'érythroblastose sur quatre cents naissances. Ce chiffre est donc en discordance avec les 15 % de Rh —. On explique ce fait par la perméabilité plus ou moins grande du placenta aux facteurs Rh et anti-Rh, et à la variabilité dans l'élaboration des agglutinines. Certains ont voulu différencier deux types de fœtus S et s, le fœtus S étant sécréteur et diffusant largement ses antigènes (sous une forme hydrosoluble d'après BORMAN), le fœtus ne diffusant par contre les siens qu'en quantité infime.

Tout ceci réduit encore le domaine de l'hérédo-syphi-

lis. D'après ces données, en effet, on est en droit de se demander si un trop grand nombre de faits, n'a pas été par erreur, rapporté à la syphilis, cette maladie sauf coïncidence bien entendu, semblant hors de cause dans tous ces cas.

Il ressort de tous ces travaux de « défrichage » dans les contrées vierges et inexplorées de HIRSZFELD, que maints accidents obstétricaux et une partie de la pathologie du nouveau-né, échappent désormais à la syphilis. Déjà pour ceux-là, l'importance du corps jaune (hormone protectrice contre les agglutinines ?) et pour la maladie hémorragipare, la notion de la vitamine K, avaient permis un redressement des moins négligeable.

Dans le cas qui nous intéresse, le sang des membres de la famille fut examiné au Centre de Transfusion sanguine de l'hôpital Saint-Antoine. Chez les trois, la recherche des agglutinines anti-Rh se révéla négative.

Mais ne pourrait-on pas à titre d'hypothèse de travail, s'inspirer des conclusions de l'école de LANDSTEINER sur le facteur léthal attribué à la présence dans le sang humain d'un groupe sanguin anti-Rh et suggérer que certains incompatibilités groupales au cours de la gestation ont occasionné un trouble métabolique expliquant l'existence de ce rachitisme découvert peu après la naissance ?

A notre avis, la connaissance des incompatibilités groupales et de leurs conséquences sur la morphogénèse du produit conceptionnel n'en est qu'à ses débuts. C'est par centaines qu'on compte aujourd'hui les groupes, sous-groupes et facteurs accessoires. Ajoutons que cette science nouvelle pose sur un plan désormais solide et logique le problème des familles humaines, fondé sur les acquisitions et l'histoire de l'anthropologie sérologique.

La question des groupes de lait

Nous savons de plus qu'il existe des groupes de lait, comme il existe des groupes sanguins. LANDSTEINER avait déjà constaté lors de ses premières recherches sur les groupes sanguins, l'existence d'iso-agglutinines dans le lait de femme. Messieurs DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOVITCH ont envisagé autrement la question et cherché à préciser les rapports qui pouvaient exister entre le groupe du lait de la mère et celui du sang du nourrisson. L'étude des groupes sanguins de cent mères et cent deux enfants, a donné une divergence de groupe dans 30,4 % des cas; ce qui prouve que le nourrisson possède dans ses globules rouges ses récepteurs propres, indépendants de ceux de la mère. De plus, les agglutinines contenues dans le lait de femmes (qui en possédaient dans 78 % des cas) étaient identiques aux agglutinines de leur sang. Le schéma classique des groupes sanguins est applicable aux groupes de lait et il n'a été constaté aucune exception à cette règle dans tous les cas examinés. Ces deux auteurs avaient également constaté que le lait de la mère agglutinait les globules rouges de l'enfant dans trois cas, et dans ces trois cas, les groupes sanguins de la mère et de l'enfant différaient. Cette constatation est importante au point de vue pratique, car elle explique certaines intolérances observées dans l'alimentation des nourrissons. L'ingestion, par un enfant, d'un lait de femme dont le groupe est différent

de son groupe sanguin, paraît en effet susceptible d'entraîner des phénomènes de choc. Or, le nourrisson de notre observation était nourri au lait maternel. De cela, découle encore une nouvelle hypothèse de travail.

Dystrophies infantiles et conditions de vie et de santé de la femme pendant la grossesse : leurs rapports

Monsieur de PARREL (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris,* séance du 29 décembre 1943), insiste sur le rôle du traumatisme subi par la mère au cours de la grossesse et de l'accouchement, dans les déficiences infantiles; « Lorsqu'on dispose d'un vaste champ d'observation en ce qui concerne les déficiences de tous ordres qui entravent l'enfant dans son développement et son activité, dit-il, on ne peut qu'être frappé par le nombre considérable des cas où la mère a subi des traumatismes au cours de sa grossesse ».

Il emploie, il faut le dire, le mot traumatique au sens le plus large, en y incluant les chocs moraux, physiques ou morbides, subis par la mère pendant la gestation, de même que les incidents ou manœuvres qui ont marqué l'accouchement.

Ce qui nous intéresse plus spécialement pour notre étude, ce sont les conséquences de ces différents incidents survenant au cours de la grossesse. En dépouillant deux cents cas de déficience infantile, Monsieur de PARREL en a relevé quarante-cinq, soit 22,5 %, où les antécédents obstétricaux peuvent être incriminés. On sait que l'œuf peut être frappé dans son développement lors d'incidents de toute nature au cours de la grossesse : tentatives infructueuses d'avortement, chutes

plus ou moins graves, affections chirurgicales ayant nécessité l'anesthésie générale, maladies intercurrentes (infectieuses, pulmonaires, hépato-rénales, toxiques).

A propos des maladies infectieuses, rappelons les observations récentes et suggestives des médecins australiens (observations dont Monsieur G. BLECHMANN fait état dans son article du *Concours Médical,* 14 décembre 1946) : lors d'une épidémie de rubéole en Nouvelle Galles du Sud, en 1940, près de quatre-vingts femmes en sont atteintes au début de leur grossesse ; d'après GREGG, tous les enfants issus dans ces conditions ont présenté une cataracte le plus souvent bilatérale, et dans plus de la moitié des cas, on constate en outre à la naissance, une lésion cardiaque. On note également l'occurrence d'un très grand nombre de surdités concomitantes et quelques microcéphalies. Or, le diagnostic de rubéole était inattaquable dans tous les cas, et il semblait que la plupart des anomalies graves s'observait à la naissance, lorsque la rubéole avait débuté avant la sixième semaine de la grossesse. Monsieur G. BLECHMANN ajoutait que la connaissance de ces travaux doit inciter de nombreux cliniciens à reviser leurs fiches d'observations.

Dans ce même ordre d'idées, GÉRARD-LEFEBVRE (de Lille), rapportant à la Société de Pédiatrie du 17 décembre 1946, trois observations de cataracte congénitale zonulaire, considère que la première est due à une hérédité mendélienne. Pour la seconde il pense à une origine rubéolique, la mère ayant été atteinte de cette affection au début de sa grossesse. Nous retrouvons donc ici la même déduction que celle des médecins australiens. Quant à la troisième cataracte, il lui semble qu'elle pourrait être en rapport avec une grossesse très anormale. En effet, la future maman venait d'être opérée de lithiase biliaire (avec calculs bourrés de cholestérol) et elle enchaîne immédiatement par un début

d'évolution de TBC pulmonaire apicale et la grossesse concomitante. La TBC tourne court par le traitement (calcium mal supporté et vitamine D) et la grossesse se poursuit normalement. Mais, peu de temps après la naissance, on décèle chez le nouveau-né une cataracte bilatérale. Or on sait que le cristallin cataracté est infiltré de cholestérol et de calcium à un taux très élevé. Il semble donc que les troubles du métabolisme maternel aggravés peut-être par le traitement, ou même leur simple association, soient à l'origine de cette cataracte.

Après cette parenthèse, nous revenons aux déductions de Monsieur DE PAREL qui incriminait également comme étiologie de ces déficiences, des chocs moraux subis pendant la gestation : deuils, émotions violentes, etc... La période de mai-juin 1940 a fourni de nombreux cas de traumatisme de ce genre : grossesses d'exode, grossesses d'angoisse, qui ont donné des enfants dont la croissance s'opère mal, dont les fonctions psychomotrices s'éveillent lentement, dont le système nerveux est fragile; petits mal venus, mal poussés, mal nourris. Il est difficile d'expliquer par quel mécanisme, les chocs nerveux subis par la mère agissent secondairement sur l'enfant, mais le fait est là, avance l'auteur.

Il y aurait donc eu des dystrophies infantiles chez les enfants nés pendant l'exode, en période de bombardement, etc...

On a commencé à enregistrer divers renseignements sur les grossesses et les naissances qui se sont produites dans les régions de Nagasaki et d'Hiroshima. Dans un article de la *Revue de Paris* (mai 1947), John CAMPBELL insiste sur son action sur les glandes génitales. Si elles sont très atteintes, l'homme ou la femme deviennent stériles. Si l'action des rayons est plus faible, les cellules génitales restent vivantes et la reproduction est possible; mais elle sera accompagnée de phénomènes anormaux : les enfants pourront présenter des dystro-

phies de toutes sortes : « Avoir quatre yeux ou en être dépourvus, avoir quatre jambes, n'avoir pas de bras, ou être simplement d'un tempérament tels qu'ils offriront un terrain favorable au cancer ».

Parfois, cela pourra ne pas être l'enfant lui-même, mais ses descendants qui souffriront. Ce ne sera que lorsque le dernier enfant qui se trouvait dans le cas d'avoir pu subir les effets des rayons gamma aura passé l'âge de la reproduction, c'est-à-dire vers l'an 2.000, que la dernière conséquence directe de la bombe atomique sera connue. D'ici là, ses effets auront marqué la population conclut John CAMPBELL.

Toutes ces observations élargissent encore le champ des recherches à faire dans ce domaine des dystrophies congénitales, pour arriver à des résultats plus certains au point de leur étiologie encore assez obscure, mais qui peu à peu se précise.

Actions chimiques sur l'œuf et dystrophies

D'autres hypothèses, à base d'une constitution génétique chimiquement déficiente sont peut-être soutenables.

Ne pourrait-on pas rappeler, avec Jean ROSTAND, les possibilités d'inter-réaction ovule-spermatozoïde par le fait d'une charge électrique différente, expliquant ainsi la détérioration germinale ?

De plus, nous savons depuis longtemps, qu'on peut en altérant les conditions dans lesquelles se développe un œuf, amener cet œuf à produire un individu plus ou moins différent de celui qu'il aurait produit dans des conditions normales.

On peut, par exemple, nous dit Jean ROSTAND, en soumettant des embryons de poissons à des traitements salins, obtenir des alevins cyclopes (STOCKARD). De même, par l'irradiation localisée de l'embryon de poulet, on peut reproduire à volonté, la plupart des monstruosités qui surviennent spontanément chez cet animal ou même susciter l'apparition de plusieurs monstruosités inédites (E. WOLFF). On sait qu'on a même obtenu le changement de sexe par un traitement chimique de l'embryon. Mme Véra DANTCHAKOFF et Etienne WOFF ont ainsi injecté de la folliculine à de jeunes embryons de poulets : dans ces embryons, il se forme des glandes femelles.

Au surplus, des expériences récemment réalisées sur les insectes nous ont appris que par le moyen de cer-

taines substances chimiques, on parvenait à modifier le développement de l'organisme, au point de changer le type racial de l'individu. Toutes ces expériences mettent en lumière la possibilité d'influencer de façon profonde, la formation de l'embryon. On peut, d'ores et déjà, par des traitements appropriés, changer le type de la glande sexuelle, modifier le rythme de la croissance, influencer la structure et la coloration des yeux.

Tout cela nous éloigne bien de la syphilis héréditaire et mettrait à l'origine de la plupart des dystrophies, une cause raciale, dans le sens humoral et biotypologique.

On pourrait cependant nous objecter ceci : l'agent de la syphilis congénitale, par ses toxines, n'est-il point capable, par ses réactions humorales, de jouer dans les premiers temps de la vie intra-utérine, le même rôle que le conflit humoral (groupe sanguin, chimico-sanguin, etc...) auquel nous avons fait allusion.

A ce propos, on pourrait se référer aux recherches si curieuses et originales, effectuées par P. ANCEL et Madame LALLEMAND, exposées dans un mémoire paru en 1945. Ils ont étudié l'action de certaines substances chimiques sur l'oiseau, agissant de façon spécifique et provoquant des malformations définies que l'on doit rattacher au nanisme achondroplasique, à la pathogénie duquel ils ont ainsi apporté une contribution des plus originales. (Signalons que cette dystrophie héréditaire si caractéristique, avait été également considérée comme d'origine hérédo-syphilitique). Dans un récent article du « Concours Médical » (décembre 1946), Monsieur G. BLECHMANN nous dit qu'il semble bien que cette dystrophie soit due à une anomalie génotypique du cartilage. La transmission se fait tantôt du père, tantôt de la mère à l'enfant. Mais à côté d'un caractère dominant, il faut admettre aussi un caractère récessif. D'ailleurs, continue l'auteur, « un grand nombre de dystro-

phies congénitales du squelette sont héréditaires et généralement transmises comme caractère dominant : la syndactylie, la polydactylie, les malformations congénitales de la boite crânienne, la maladie de Pierre Marie et Sainton, la déformation du thorax dite en « entonnoir », la maladie de Lobstein, etc... ».

Parmi les substances étudiées par P. Ancel et Mme Lallemand, on note plusieurs sulfamides (dont 1162 F.), des sels d'ésérine, etc... Agissant sur l'embryon de poulet dans des conditions déterminées, ces substances ont produit des lésions apparues à la naissance et qui rappellent sans la moindre confusion possible, l'affection congénitale connue sous le nom d'achondroplasie. Il existe donc des preuves expérimentales, que la réalisation d'une race nouvelle peut être déclenchée par l'intervention d'une substance déterminée, à un moment donné du développement embryonnaire.

Mais, dans les expériences précitées, il faut bien noter que, sur plus de cent corps toxiques diversement utilisés, quelques-uns seulement ont pu déterminer la maladie osseuse, et d'autre part, il est formel que l'expérience ne réussit qu'à la condition qu'elle soit effectuée dans les quarante-huit premières heures qui suivent la fécondation. Passé ce délai, il est trop tard, et l'action dystrophiante n'apparaît plus. Il faudrait supposer vraiment une syphilis virulente et hypertoxique, pour pouvoir jouer dans les quarante-huit premières heures de la division cellulaire, le rôle si extraordinaire rempli par l'ésérine ou certains sulfamides et déterminer des dystrophies osseuses, d'emblée irréversibles et indélébiles.

Nous répétons qu'aucun signe de syphilis n'a pu être révélé par nos recherches cliniques et humorales, ni chez l'enfant, dont nous avons présenté l'observation, ni chez ses géniteurs. Et l'enfant a guéri de la manière la plus heureuse, sans la médication dite spécifique.

CONCLUSION

Nous sommes donc amené à conclure que dans nombre d'affections et de malformations imputées à la syphilis congénitale, cette dernière n'est réellement pas en jeu. Bien d'autres causes peuvent être à l'origine de ces dystrophies : des déficiences génétiques, une action dystrophiante d'origine humorale sont sans doute responsables d'un cycle de réactions chimiques, sur un ensemble cellulo-tissulaire déterminé.

Cela étant admis, des recherches fructueuses apporteront sans doute, tout au moins des méthodes de prévention.

Nous concluerons aussi, avec Monsieur G. BLECHMANN, qu'en effectuant une telle revision de statistiques erronées, on constatera que chez nous, on ne compte ni plus ni moins de syphilis congénitale que dans la plupart des autres nations. Au point de vue de notre cote internationale, cette évidence a tout de même son prix.

De plus, on épargnera le traitement dit « spécifique » à des milliers d'enfants (dont de très petits nourrissons), ainsi qu'à leurs parents, traitement souvent onéreux, astreignant, forcément sans fruit, sinon sans risques.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de thèse :
LELONG

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Ancel (P.) et Lallemand (Mme). — (*Annales d'Endocrinologie*, t. 6, n° 1, 1945).

Blechmann (G.). — (*Congrès de la Syphilis Héréditaire*, Paris, 1924).

Blechmann (G.) et Ménard (Mme P.-J.). — (*Le Nourrisson*, mai 1934).

Blechmann (G.) et Larsonneur (Mlle). — (*Société de Pédiatrie*, 19 décembre 1945).

Blechmann (G.). — Dystrophies infantiles. Meilleure connaissance des causes. (*Concours Médical*, déc. 1946).

Debray. — (*Thèse*, 1925).

Desaux et Pretet. — (*Annales de Dermatologie*, 1935 et 1939).

Desaux et Goiffon. — (*Société de Dermatologie*, 10 janvier 1946).

De Parrel. — (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, décembre 1943).

Donat-Lapointe. — (*Laval Médical*, octobre 1939).

Dujarric de la Rivière. — (*Archives Hospitalières*, n° 14, 1941). — (*Le Nourrisson*, janvier 1938).

Campbell (John). — (*Revue de Paris*, mai 1947).

Gérard-Lefebvre. — *Société de Pédiatrie*, 17 décembre 1946).

Giovanetti (Cécile). — (*Thèse*, 1937).

Hirszfeld (Ludwik). — Groupes sanguins. (1938), Masson, éditeur.

Lacomme et Lassablière. — (*La Médecine*, février 1946).

LÉVY-FRANCKEL. — (*Société de Dermatologie*, 8 novembre 1947).

MARFAN. — Quatre leçons sur le rachitisme (1933). Cliniques (2e série).

MARTINY. — Les quatre biotypes selon PENDE. (*Nutrition*, n° 3, 1946).

MORHARDT. — (*Presse Médicale*, 1er juin 1946).

MOREL (F.). — (*Bulletin Médical*, n° 5, 11 février 1946).

PÉHU et POLICARD. — (*Presse Médicale*, 22 août 1931).
— (*Revue Française de Pédiatrie*, 1932).

PÉHU et BROCHIER. — (*Journal de Médecine de Lyon*, février 1928).

ROSTAND (J.). — Science et génération. Les problèmes de l'hréédité et du sexe.

SEMNOLA. — (*Annales de Dermatologie*, 1939).

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S